



**Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia
Grado en Enfermería
Trabajo Fin de Grado
Revisión Bibliográfica Sistemática**

“ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE CON LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA”

María Pía León Andaluz

Tutor. Prof. Dr. Fernando Sánchez Hernández

Mayo, 2018

Al Prof. Dr. Fernando Sánchez Hernández, mi más sincero agradecimiento por el tiempo dedicado y los conocimientos transmitidos de un ámbito tan interesante y emocionante como son las Urgencias y Emergencias.

A la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia por los cuatro años de formación y diversas experiencias que me han llevado hasta este momento.

A mi familia, ya que sin su apoyo, consejos y paciencia no habría sido capaz de convertirme en la persona que soy y la profesional de Enfermería que seré.

ÍNDICE

1. RESUMEN	5
2. INTRODUCCIÓN	6
3. OBJETIVOS	10
4. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y SELECCIÓN DE ESTUDIOS	11
5. SÍNTESIS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	12
5.1 VÍA AÉREA Y ESTABILIZACIÓN CERVICAL	12
5.2 VENTILACIÓN	14
5.3 ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA	15
5.3.1 Hemostasia	16
5.3.2 Fluidoterapia	16
5.4 VALORACIÓN NEUROLÓGICA	18
5.4.1 Nivel de consciencia	18
5.4.2 Tamaño y reactividad pupilar	20
5.5 EXPOSICIÓN AMBIENTAL	21
5.6 TRASLADO	22
5.7 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	23
6. CONCLUSIONES	26
7. BIBLIOGRAFÍA	27

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ATLS	Advanced Trauma Life Support.
ECG	Escala de Coma de Glasgow.
FiO₂	Fracción Inspirada de Oxígeno.
FSC	Flujo Sanguíneo Cerebral.
GSA	Gases Sanguíneos Arteriales.
HIC	Hipertensión Intracraneal.
IET	Intubación endotraqueal.
IV	Intravenoso.
LCT	Lesión Cerebral Traumática.
LOE	Lesión Ocupante de Espacio.
NAEMT	National Association of Emergency Medical Technicians.
NDC	Nivel De Consciencia.
PAM	Presión Arterial Media.
PAS	Presión Arterial Sistólica.
PHTLS	Prehospital Trauma Life Support.
PIC	Presión Intracraneal.
PPC	Presión de Perfusión Cerebral.
SEMES	Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.
TA	Tensión Arterial.
TC	Tomografía Computarizada.

TCE	Traumatismo Craneoencefálico.
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos.
VA	Vía Aérea.

Todas las imágenes de este trabajo están autorizadas o exentas de Copyright.

1.- RESUMEN

La **lesión cerebral traumática** es un tipo de lesión que causa una elevada mortalidad y diversas secuelas, tanto físicas como psíquicas.

Un gran porcentaje tiene lugar durante accidentes de tráfico o caídas, lo que supone que, por lo general, los pacientes afectados sean de mayor complejidad al presentar más de una lesión.

Por ello, una **atención prehospitalaria** adecuada será fundamental para reducir los daños, y tendrá, como objetivo principal el impedir o frenar la evolución hacia una **lesión cerebral secundaria**.

La valoración del estado neurológico cobra gran importancia en estos casos y se deberá realizar de forma periódica, por lo general, a través de la Escala de Coma de Glasgow, ya que un deterioro del **nivel de consciencia** es una de las primeras manifestaciones, y, por tanto, un indicador primordial de una LCT.

El tratamiento se centrará en diversas técnicas destinadas a preservar una **oxigenación** adecuada y estabilizar hemodinámicamente al paciente manteniendo una **presión intracraneal** dentro de valores óptimos para evitar el agravamiento de la lesión.

PALABRAS CLAVE

Lesión cerebral traumática, atención prehospitalaria, presión intracraneal, lesión secundaria, oxigenación, nivel de consciencia.

2.- INTRODUCCIÓN

La Sociedad Española de Medicina y Urgencias y Emergencias (SEMES)¹ define el traumatismo craneoencefálico (TCE) como *“la situación en que, por acción de un mecanismo mecánico externo, se produce una alteración de las estructuras craneales e intracraneales, provocando, salvo raras excepciones, una repercusión neurológica”*.

Se denominará, por tanto, **lesión cerebral traumática (LCT)** a un TCE asociado a una lesión neurológica, pudiendo ir acompañada o no de una pérdida de consciencia² (**Figura 1**).



Figura 1. Lesión por traumatismo craneoencefálico.

Se trata de una lesión que causa una **importante mortalidad y secuelas** tanto físicas como psíquicas, afectando sobre

todo a adultos jóvenes de **entre 15 y 24 años y a personas de avanzada edad**. Presenta mayor incidencia en **varones** y está provocado con más frecuencia por **accidentes de tráfico o caídas**, siendo pacientes más complejos de tratar al tener, por lo general, más de una lesión^{3,4}.

Se estima que de todos los pacientes con TCE un 15-50% fallecen in situ o durante el traslado, mientras que en EE. UU. supone el 26% de los fallecidos por traumatismo, y en Reino Unido más del 50%^{1,5}.

Principalmente, dos mecanismos serán los causantes:

- **Por compresión**, cuando la cabeza impacta, esta será la que reciba el intercambio de energía, teniendo lugar primeramente en el cuero cabelludo y el cráneo. Este es posible que sea comprimido y se fracture, pudiendo penetrar así los fragmentos resultantes en el tejido cerebral.
- **Por desgarro**, a pesar de que el cráneo detiene su trayectoria, la del cerebro continúa, acortando su longitud, comprimiéndose y pudiendo dar contusiones y laceraciones. Además, por la parte posterior el cerebro también se alejará del cráneo, estirándose y en ocasiones, desgarrando el mismo tejido o las

estructuras vasculares de la zona, generando una hemorragia y una lesión axonal difusa del cerebro⁶.

El daño producido será evolutivo y progresará, partiendo de una lesión primaria que podrá desembocar en una secundaria.

Las lesiones cerebrales primarias se producen en el momento del traumatismo en cerebro y estructuras vasculares debido al efecto biomecánico de este, dependiendo de la velocidad, aceleración, desaceleración y magnitud del impacto⁷. En este caso habrá una escasa posibilidad de recuperación debido a la incapacidad del tejido neuronal para regenerarse⁶.

Sin embargo, las lesiones cerebrales secundarias (Tabla 1), tendrán lugar a consecuencia de los procesos desencadenados por las lesiones primarias, ya que activarán cascadas fisiopatológicas que

Intracraneales	Extracraneales
Aumento de la presión intracraneal	Hipotensión arterial/shock
Reducción del flujo sanguíneo cerebral	Hipoventilación
Reducción de la presión de perfusión cerebral	Hipoxemia
Lesión por reperfusión	Hipertermia
Lesión masa	Hipotermia
Convulsiones	Hiponatremia
Edema cerebral	Hipoglucemia o hiperglucemia
Isquemia	Sepsis
	Disfunción multiorgánica

agravarán la lesión durante un periodo de tiempo

Tabla 1. Causas de la lesión cerebral secundaria.

indeterminado desde la afectación producida en un primer momento. Estas se caracterizarán por ser insidiosas, por lo que el manejo prehospitalario estará enfocado a detectar las mismas y frenar el mecanismo de lesión. En este grupo se incluyen

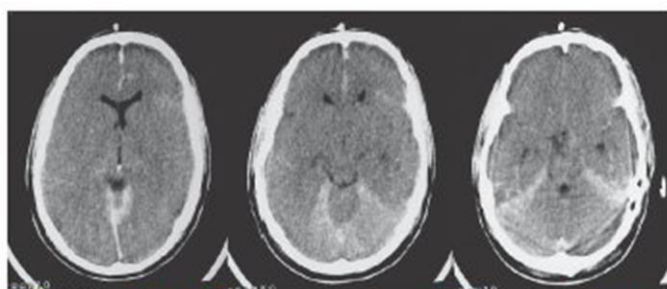


Gráfico 1. Edema cerebral en distintos grados.

procesos como la hipertensión intracraneal (HIC), hipoxia, hipertermia o edema cerebral^{3,6} (Gráfico 1).

Ante este tipo de lesiones la valoración por medio de la [Escala de Coma de Glasgow](#) (ECG) nos permitirá hacer una clasificación rápida entre los distintos grados de gravedad que se pueden dar:

1. [LCT grave](#), pacientes con GSC menor o igual a 8 durante 6 horas al menos, dentro del periodo de las 48 primeras horas desde el accidente.
2. [LCT moderada](#), aquellos con GSC entre 9 y 12.
3. [LCT leve](#), GSC de 13 a 15^{1,8}.

Sin embargo, habrá que tener en cuenta las posibles variaciones que pueden darse a consecuencia de productos tóxicos, drogas o de la agitación psicomotriz⁶.

Por otra parte, el cráneo, tratándose de un compartimento cerrado y rígido, tolera mal cambios en el volumen en su interior, por ello, cualquier modificación provocará un aumento de la [presión intracraneal \(PIC\)](#), y, por consiguiente, una HIC, que finalmente derivará en una alteración del flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal⁹.

Teniendo en cuenta que, según el manual de Apoyo Vital Avanzado en Trauma (ATLS)⁸ la [presión de perfusión cerebral \(PPC\)](#) se define como:

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

En condiciones normales, el organismo cuenta con un [mecanismo de autorregulación](#), en el que el tejido vascular cerebral precapilar es capaz de contraerse o dilatarse en función de los cambios que se den en la [presión arterial media \(PAM\)](#). Sin embargo, en una LCT severa este mecanismo puede verse alterado impidiendo compensar los cambios.

- Si la [PAM es muy alta](#), se puede dar un [edema cerebral](#) y, por consiguiente, una [elevación de la PIC](#).
- Si la [PAM es muy baja](#) puede darse una [isquemia e infarto cerebral](#).

De igual manera, habrá un [mecanismo de regulación química](#), que dependerá de los niveles de la presión parcial de oxígeno (PaO₂), y de la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂).

Por todo esto, los **objetivos de la atención ante una LCT** serán:

- Mejorar la perfusión cerebral y el flujo sanguíneo.
- Controlar la PIC elevada.
- Mantener el volumen intravascular normal y la PAM.
- Mantener una oxigenación normal y una normocapnia⁸.

3.- OBJETIVOS

El **objetivo principal** de este trabajo es realizar una búsqueda y selección bibliográfica que nos permita conocer la actuación prehospitalaria más adecuada ante una LCT, esto es, la valoración primaria y el manejo inicial para conseguir la estabilización del paciente previamente al traslado, así como durante el mismo.

No se incluye en este estudio la atención hospitalaria, es decir, procedimientos que no sean propios de la atención inicial *in situ*.

Objetivos específicos:

- ❖ Comprender la complejidad de la LCT y sus posibles consecuencias a corto y a largo plazo.
- ❖ Definir y diferenciar entre lesión cerebral primaria y secundaria.
- ❖ Conocer el manejo inicial de la LCT.
- ❖ Dominar e interpretar el proceso de valoración neurológica.
- ❖ Conocer el manejo de la vía aérea proporcionando una adecuada oxigenación.
- ❖ Dominar los diferentes métodos para el control de la hemorragia y mejorar la circulación.
- ❖ Controlar la utilización de fármacos en ante una LCT.
- ❖ Comparar los posibles tratamientos ante una HIC.

Objetivo explícito:

Promover la aplicación de un pensamiento crítico para hacer uso de los procedimientos más adecuados dependiendo de la gravedad de la lesión.

4.- ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y SELECCIÓN DE ESTUDIOS

En este trabajo se han utilizado diversas fuentes, recurriendo principalmente a buscadores científicos o bases de datos en internet, como son [“Google Académico”](#), [“Dialnet”](#), [“PubMed”](#), o [“Cochrane”](#), con el objetivo de amplificar la búsqueda bibliográfica. Estos brindan una gran variedad de artículos y estudios en un amplio marco temporal, permitiendo realizar dicha búsqueda de manera avanzada, pudiendo ser de recursos [en español o bien en inglés](#), de lo relacionado principalmente con el traumatismo craneoencefálico, la lesión cerebral traumática y la atención prehospitalaria.

También se hizo uso de la biblioteca virtual [“Scielo”](#), que ofrece una gran colección de diversas revistas electrónicas, científicas y centradas en ciencias de la salud, las cuales, han de haber superado unos determinados criterios de calidad.

A todo esto, se añadirán los recursos disponibles en la [biblioteca de la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia](#) de la Universidad de Salamanca.

Entre ellos, la 8ª edición del manual [“Prehospital Trauma Life Support”](#) (PHTLS)⁶, el cual se enfoca específicamente en la asistencia prehospitalaria, además de estar reconocido a nivel mundial y haber sido elaborado por una entidad de gran importancia como es la National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT), lo que aporta una gran fiabilidad y lo define como una muy buena fuente de búsqueda.

Y, por último, otro manual utilizado ha sido la 9ª edición del [“Advanced Trauma Life Support”](#) (ATLS)⁸ desarrollado por el Colegio Americano de Cirujanos, aunque en menor medida, ya que no se centra de manera exclusiva en el ámbito extrahospitalario.

5.- SÍNTESIS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

La atención empezará por una rápida **valoración primaria in situ** por prioridades terapéuticas, identificando y tratando simultáneamente problemas que pongan en riesgo vital al paciente.

A pesar de existir lesiones o traumatismo craneal evidente, la exploración neurológica se llevará a cabo tras la realización del **ABCDE**¹⁰.

5.1.- VÍA AÉREA Y ESTABILIZACIÓN CERVICAL

Diversas fuentes^{1,2,10,11} indican que, mientras no se demuestre lo contrario, en todo traumatismo craneal deberá asumirse también la existencia de una lesión cervical con lo que se deberá hacer uso de un **collarín cervical** y será obligatorio respetar el eje cabeza – cuello – tronco hasta descartar lesión medular o de columna mediante un estudio radiológico.

Sin embargo, según refiere el PHTLS⁶, el uso del collarín se podría aplazar en caso de pensar que pueda llegar a comprometer la vía aérea, continuando con la estabilización de forma manual (**Figura 2**).



Figura 2. Estabilización manual de columna cervical.

Así mismo, considera, en conjunto con estudios recientes^{12,13} que, en pacientes con LCT severa, el collarín tiene la **capacidad de**

eleva los valores de la PIC al dificultar el retorno venoso, lo que podría provocar o empeorar lesiones cerebrales secundarias, además de tener otros efectos adversos como serían un **aumento del esfuerzo respiratorio, isquemia cutánea, dolor e incomodidad**.

Por otra parte, en pacientes con el nivel de consciencia (NDC) disminuido, es improbable que sean capaces de mantener una vía aérea (VA) permeable ni una adecuada oxigenación⁶.

Debido a ello, será de gran importancia **comprobar la permeabilidad**, **aspirar secreciones** que puedan provocar una obstrucción y hacer uso de una **cánula orofaríngea** para asegurar la VA.

Pero, además, en pacientes con LCT se ha abogado durante mucho tiempo por una **intubación endotraqueal (IET)** rápida como técnica de elección pudiendo recurrir a una cricotiroidotomía de fracasar la vía oral^{4,6,8,10,14}.

De realizarse dicha intubación habrá que utilizar **hipnóticos y relajantes musculares de corta duración**, y posteriormente, mantener una adecuada sedorrelajación para evitar un incremento de la PIC^{8,11}.

Sin embargo, estudios realizados^{14,15,16} cuestionan los resultados de dicha IET. Estos defienden que la recuperación tras una intubación prehospitalaria no es mejor que la que se obtiene tras aplicar maniobras básicas de manejo de VA, teniendo una **mayor mortalidad**, y que los **efectos dependerán, en gran parte, de la destreza y experiencia del profesional sanitario** en la realización de la técnica.

En muchos casos, resultará más perjudicial una intubación llevado a cabo por personal con escasa experiencia debido a la prolongación de la duración del proceso o a una hiperventilación involuntaria (**Figura 3**) provocada en el paciente, que no realizarla.



Figura 3. Ventilación manual con ambu.

Además, se puede contar con **dispositivos alternativos** como las vías aéreas supraglóticas, o técnicas como una intubación nasotraqueal ciega, aunque una contraindicación relativa sería un traumatismo en el tercio medio facial.

A pesar de esto, factores como un tiempo largo de traslado o una LCT grave podrían hacer de la IET el procedimiento más adecuado a seguir, vigilando durante el mismo la **saturación de oxígeno (SpO₂)** y valorando el uso de bloqueadores musculares como parte del protocolo de una intubación de secuencia rápida⁶.

Será importante también contar con un **equipo de succión** ante posibles vómitos y el consiguiente riesgo de broncoaspiración⁶. Se aspirará únicamente de ser necesario limitando el tiempo a 15 segundos para evitar un aumento del FSC y de la PIC¹⁷.

5.2.- VENTILACIÓN

En estos pacientes que presentan afectación neurológica, será de gran importancia **mantener una oxigenación adecuada**, por ello se recomendará hacer uso de **la oximetría de pulso**, ya que valorar esta de manera clínica puede ser complicado y una hipoxia sería muy perjudicial⁶.

La administración de oxígeno suplementario por medio de una mascarilla tipo *Venturi* también está recomendada, a una concentración del 50% en un principio, y posteriormente según la necesidad del paciente¹⁸.

Sin embargo, mientras unos autores^{4,18,19} consideran que la SpO₂, para asegurar un aporte adecuado, debe mantenerse mayor a un 95%, o incluso mayor a un 98% como el ATLS⁸ indica en caso de LCT severas, fuentes más recientes⁶, afirman que el mínimo sería una saturación de un 90%, siendo óptima una de 95% o más.

Por otra parte, la **hipocapnia o hipercapnia agravarían la LCT**, con lo que será importante controlar la frecuencia respiratoria⁶.

A pesar de ello, la **hiperventilación** ha sido practicada de manera habitual en pacientes con LCT grave, ya que, de este modo, disminuiría la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), provocando una vasoconstricción cerebral y, por tanto, una disminución del contenido de sangre permitiendo mantener la PIC en valores adecuados²⁰.

Sin embargo, existe evidencia^{20,21} que sugiere que esto puede resultar **más perjudicial que beneficioso** por la disminución del FSC que supone la vasoconstricción y la posible isquemia que puede darse como consecuencia, sobre todo, en el ámbito prehospitalario, en el que no se dispone de un control de gases sanguíneos arteriales (GSA)⁶.

Se debe evitar por ello, la hiperventilación profiláctica en las primeras 24 horas del trauma, que puede comprometer la PPC, ya que en este periodo el FSC es menor de la mitad que en condiciones normales, así como no hiperventilar a pacientes durante periodos prolongados en ausencia de hipertensión intracraneal^{20,21}.

Únicamente se podrá considerar la **hiperventilación leve de manera controlada** en el medio prehospitalario **ante sospecha de herniación**, que se manifestará mediante pupilas anisocóricas, dilatadas y arreactivas, postura extensora o ausencia de respuesta en exploración motora o un deterioro neurológico progresivo⁶.

El objetivo en esta situación será mantener la presión parcial de CO₂ entre 30 y 35 mmHg¹⁸, para ello se deberán utilizar frecuencias de ventilación de 20 respiraciones/minuto en adultos, 25 respiraciones/minuto en niños y en lactantes 35 respiraciones/minuto⁶.

5.3.- ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA

Existe unanimidad entre diversas fuentes bibliográficas^{6,8,10,18} en el hecho de que el **objetivo principal** ante pacientes con sospecha de LCT será **prevenir, detectar de manera precoz y tratar de manera inmediata la lesión cerebral secundaria**.

Por ello, la atención se centrará en evitar la pérdida de sangre e hipotensión, las cuales son causas importantes y aumentan el riesgo de mortalidad del paciente^{3,6}.

Será por tanto primordial conseguir la estabilización hemodinámica para mantener una adecuada PPC.

Se valorarán posibles signos de hipoperfusión, como el pulso, frialdad, palidez o sudoración, y se corregirán mediante **taponamiento de heridas sangrantes y reposición de volumen**¹⁰.

5.3.1.- HEMOSTASIA

En el caso concreto de **heridas en scalp**, es decir, en cuero cabelludo (**Figura 4**), existe una gran tendencia de **sangrado profuso** ya que se trata de un tejido muy vascularizado, por lo que se aplicará presión para intentar controlar el sangrado tal y como sugieren Jiménez y Montero¹⁸.



Figura 4. Herida en cuero cabelludo.

Sin embargo, el PHTLS⁶ no recomienda la aplicación de un vendaje de presión a una fractura de cráneo deprimida o abierta a menos que haya una hemorragia significativa que pueda agravar la lesión cerebral e incrementar la PIC.

5.3.2.- FLUIDOTERAPIA

En cuanto a la **reposición de volumen**, diferentes autores^{1,6,18} coinciden en que para preservar la perfusión cerebral se debe procurar mantener una **presión arterial sistólica (PAD) superior a 90mmHg**.

Para ello, Fernández y Aparicio¹⁷ recomiendan obtener un **acceso venoso de grueso calibre** para permitir la infusión de líquidos de manera rápida. Lo adecuado sería conseguir dos, con un Abbocath nº14 o nº16, **siempre que sea posible**.

Sin embargo, hay cierta discrepancia en la sueroterapia de elección para conseguir dicho objetivo.

Se utilizarán coloides o cristaloides. Mas a pesar de que los coloides elevan menos la PIC y mejoren la microcirculación, la prioridad en este tipo de lesión será una reposición rápida de volumen, por lo que los **cristaloides** en este caso serán más adecuados¹⁷. Según el SEMES¹, el uso combinado con coloides se limitará en caso de persistir la hipotensión.

El fluido de elección según algunas fuentes^{6,10,17,18} sería una **solución salina normal** ya que la infusión de agua libre con dextrosa debido a su hipoosmolaridad podría generar

un edema cerebral, así como el Ringer Lactato, y el suero glucosado por su parte podría provocar hiperglucemia.

No obstante, estudios han demostrado que la administración en dosis única de **solución salina hipertónica** para el tratamiento de la hipotensión arterial en estos casos puede llegar a ser más efectiva, debido a que expanden la volemia de 4 a 10 veces el volumen perfundido permitiendo una **reposición más rápida administrando menor volumen**, aunque respecto a la recuperación neurológica del paciente, los efectos son más cuestionados¹⁰.

En cuanto al **manejo de la HIC**, esta puede ir acompañada de una hipertensión sistémica. Sin embargo, se debe evitar la disminución de la TA como primera medida, y en su lugar, procurar la disminución de la PIC, ya que una vez disminuida esta, la TA disminuirá¹⁷.

El **manitol** estará indicado para reducir una PIC elevada y la preparación utilizada normalmente, tal y como indica el ATLS⁸, es de 20g en 100 ml de solución.

En caso de un deterioro neurológico agudo en un paciente normovolémico o de haber evidencia de **herniación transtentorial**, manifestada mediante una midriasis bilateral areactiva, sería una indicación clara en cuyo caso administraremos un bolo de manitol en un periodo de 5 minutos en una dosis de 1g/kg^{6,8,11,18}.

Sin embargo, en **pacientes hipotensos** con una tensión arterial sistólica por debajo de 90 mmHg, **no debería ser administrado** ya que se trata de un potente diurético osmótico, que produciría hipovolemia y por ello, un empeoramiento de la perfusión cerebral⁶.

En estos casos, tal y como se recomienda en el ATLS⁸, el **tratamiento de elección** serían las **soluciones salinas hipertónicas** las cuales carecen de dicho efecto diurético.

Por otra parte, Marko²² defiende que, a pesar de la larga trayectoria del manitol como tratamiento de la HIC, se ha demostrado que tanto este como el suero hipertónico son eficaces en la reducción de la PIC, siendo incluso superior este último y actualmente preferido por la mayoría de neuro-intensivistas, teniendo un perfil de efectos secundarios mejor que el manitol.

Diversos estudios^{23,24} respaldan dicha opinión, sin embargo, hay otros^{25,26} que defienden que el efecto es el mismo y la evidencia de la superioridad del suero hipertónico muy escasa.

En caso de fracasar la reposición de volumen, Carmona¹¹ recomienda recurrir a fármacos vasoactivos, preferentemente noradrenalina, o en su defecto, dopamina, hasta un máximo de 10-12 µg/kg/min.

5.4.- VALORACIÓN NEUROLÓGICA

5.4.1.- NIVEL DE CONSCIENCIA

Diversas fuentes bibliográficas consultadas.^{2,6,8,18}, coinciden en que, tras la estabilización del estado cardiopulmonar del paciente, **será de gran importancia valorar el deterioro del nivel de consciencia** del paciente, ya que se trata de una de las primeras manifestaciones de lesión cerebral, por ello, será de gran importancia valorarlo, constituyendo a su vez, una medición indirecta de la oxigenación.

Sin embargo, habrá que reconocer y **descartar factores que también puedan ser causantes de dicho deterioro** como el alcohol, drogas, trastornos metabólicos u otras lesiones, todo esto sin subestimar un TCE porque el paciente esté intoxicado^{8,18}.

Existen diversas escalas, mas según autores como Pacheco y Serrano^{10,17}, se recomienda el uso o bien de la denominada escala AVDN o de la ECG.

La **escala AVDN** clasificará el nivel de consciencia en 4 grados: A (alerta), V (responde a estímulos verbales), D (responde a estímulos dolorosos) y N (no responde). Esta será útil sobre todo para personal no sanitario en Unidades de Soporte Vital Básico¹⁷.

Sin embargo, el PHTLS⁶ sugiere que, a pesar de ser un método simple no proporciona información específica de cómo es la respuesta del paciente a dichos estímulos tanto verbales como dolorosos. Por tanto, debido a la falta de precisión, cada vez disminuye más su utilización.

Como consecuencia, actualmente, la ECG es la más recomendada, sobre todo para personal sanitario en Unidades de Soporte Avanzado.

Escala de coma de Glasgow	
Respuesta motriz	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Se retira al dolor	4
Flexiona al dolor (decorticación)	3
Extiende al dolor (descerebración)	2
Sin respuesta	1
Apertura ocular	
Espontánea	4
A órdenes verbales	3
Al dolor	2
Sin respuesta	1
Respuesta verbal	
Orientado	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Sin respuesta	1
Máxima puntuación posible	15
Mínima puntuación posible	3

Tabla 2. Escala de Coma de Glasgow.

Esta, además de establecer el nivel de consciencia, es útil para clasificar el TCE, establecer pautas terapéuticas y predecir la evolución del paciente^{6, 8, 17}.

En esta escala se miden unos parámetros de fácil identificación que son: la apertura ocular, mejor respuesta verbal y mejor respuesta motora, dependiendo de la respuesta del paciente, se atribuirán un número de puntos, pudiendo llegar a tener un máximo 15 puntos que indicaría que el paciente no presenta incapacidad alguna, o un mínimo de tres² (Tabla 2).

En un paciente en estado comatoso, la respuesta motora puede ser evaluada comprimiendo el músculo trapecio, el lecho ungueal o la cresta superciliar, obteniendo como indicador de pronóstico más preciso la mejor respuesta que el paciente dé. Si el paciente retira el estímulo doloroso, se considera que lo localiza^{6,8}.

Otras respuestas posibles son la postura de decorticación (Gráfico 2) o postura de descerebración (Gráfico 3), en la que se producen una flexión anormal, o extensión anormal de las extremidades superiores respectivamente.



Gráfico 2. Postura de decorticación.

Estos serían indicativos de una LCT, al igual que en el caso de que no haya respuesta alguna⁶.

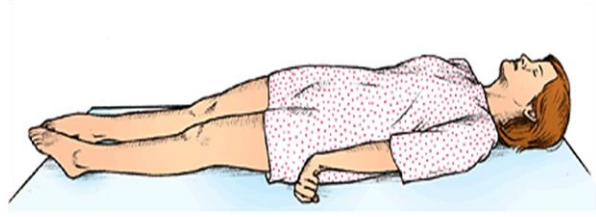


Gráfico 3. Postura de descerebración.

Por otra parte, tal y como manifiesta el ATLS⁸, es necesario tener en cuenta que, tras una convulsión traumática, durante el llamado **estado postictal**, la **respuesta del paciente empeorará** durante minutos u horas.

5.4.2.- TAMAÑO Y REACTIVIDAD PUPILAR

Del mismo modo, con respecto a la **necesidad de valoración de las pupilas**, de su simetría -isocoria o anisocoria-, tamaño -puntiformes, mióticas, intermedias o midriáticas- y reacción a la luz – reactivas o arreactivas- en conjunto con la valoración del ECG, existe unanimidad entre múltiples autores^{2,6,10,18}.

En condiciones normales, ambas pupilas serán de igual tamaño y reactivas a la luz, siendo, por tanto, isocóricas y reactivas respectivamente².

Como indica el PHTLS⁶, el diámetro de la pupila en reposo en los adultos, por lo general varía entre los 3-5mmHg, considerándose anormal una diferencia mayor a un 1mm (**Figura 5**).



Figura 5. Anisocoria provocada por un TCE.

En caso de detectar alguna variación, de estar acompañada de una ECG menor a 14, puede indicar que se ha producido una LCT que puede llegar a poner en riesgo la vida del paciente.

Además, dependiendo del tipo de alteración, servirá como orientación para identificar la posible zona lesionada^{6,10} (**Tabla 3**).

Por otro lado, Jiménez y Montero¹⁸ plantean que ante una anisocoria reactiva, en ausencia de otros datos neurológicos, podrá ser indicativo sujetos con anisocoria fisiológica.

Será necesario, por tanto, tener en cuenta que una parte de la población puede presentar anisocoria, o congénita o adquirida como resultado de un traumatismo oftálmico.

Ante esto, siempre debe tratarse como una anisocoria secundaria al traumatismo agudo hasta la realización posterior de un estudio diagnóstico⁶.

Además, cabe destacar que tal y como sugieren Pacheco, Serrano, Ortega y Hermoso¹⁰, esta valoración será el único modo posible de valoración en caso de tratar con un paciente sedado, relajado e intubado.

5.5.- EXPOSICIÓN AMBIENTAL

Por otra parte, será importante tener en cuenta que es común en pacientes con una LCT mantenida que presenten otras lesiones que puedan poner en riesgo su vida además de la cerebral.

Por ello, múltiples fuentes^{4,6} consideran que para identificar otras posibles lesiones y facilitar la evaluación completa, la ropa ha de ser retirada totalmente.






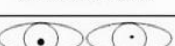
PUPILAS	LESIÓN	ETIOLOGÍA
 MIÓTICAS REACTIVAS	DIENCEFÁLICA	Lesión hemisférica bilateral, Herniación transtentorial inicial Coma metabólico
 MEDIAS NO REACTIVAS	TEGMENTO MESENFÁLICO VENTRAL	Herniación transtentorial establecida Hipotensión o hipotermia severa Lesiones vasculares Intoxicación barbitúricos Intoxicación succinilcolina
 PUNTIFORMES REACTIVAS	PROTUBERANCIAL	Intoxicación por opiáceos Hemorragia protuberancial
 MIDRIASIS UNILATERAL ARREACTIVA	PERIFÉRICA III PAR	Herniación uncal o transtentorial
 MIDRIASIS BILATERAL ARREACTIVAS	TECTUM MESENFÁLICO DORSAL	Herniación transtentorial inicial Anoxia cerebral grave Intoxicación anticolinérgicos, atropina Intoxicación cocaína o anfetaminas Uso simpaticomiméticos
 MIÓTICA UNILATERAL REACTIVA	HIPOTALÁMICA Ó SIMPÁTICO CERVICAL	Herniación transtentorial

Tabla 3. Alteraciones pupilares y su posible etiología.

Sin embargo, la **hipotermia** es un grave problema en el manejo de un paciente traumatizado, con lo que se debe procurar exponer únicamente lo necesario y una vez dentro de la ambulancia, el ambiente deberá permanecer tibio para conseguir preservar la normotermia del paciente^{3,4,6}.

De igual manera, con el objetivo de evitar agravar una situación de HIC, Liriano o Aneiro²⁷ recomiendan que se deberá evitar la **hipertermia**, que provocaría por el incremento de demanda metabólica un aumento del FSC, del volumen sanguíneo cerebral y, por tanto, de la PIC.

5.6.- TRASLADO

Según Briebe²⁸ se requerirá de traslado en caso de que el paciente presente una **ECG menor a 14 puntos**, o bien si hay presencia de una **lesión ocupante de espacio (LOE)** de cualquier localización o en caso de haber **fracturas craneales**.

Por su parte, el PHTLS⁶ recomienda que, siempre que se trate de una LCT moderada o grave, se realice un traslado directo a un **centro de traumatismo** en el que se pueda llevar a cabo una **tomografía computarizada (TC)** para valorar los daños, y una **monitorización de la PIC**, así como de ser necesario, realizar una intervención neuroquirúrgica inmediata.

Todo esto, **salvo en situaciones de riesgo vital inminente** en el que se tenga que priorizar otras lesiones y el hospital más cercano se convierta así en el más útil³.

En cuanto a la postura óptima para un paciente con una LCT hay cierta discrepancia.

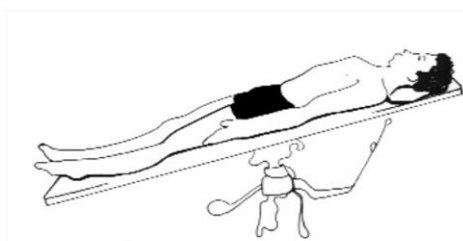


Gráfico 4. Trendelemburg inverso.

Ciertos autores^{9,17,29} defienden que la postura ideal sería manteniendo la parte superior del cuerpo ligeramente, a 30° aproximadamente, esto es, en **Trendelemburg inverso (Gráfico 4)**, siempre que no haya otras lesiones que lo

imposibiliten como en el shock o en caso de inestabilidad de la columna cervical.

Sin embargo, el PHTLS⁶ afirma que, a pesar de que dicha posición puede disminuir la PIC, la PPC también podría estar en riesgo, sobre todo si la cabeza se eleva más de 30°.

Por tanto, lo más adecuado sería transportar al paciente en una **posición de decúbito supino** (*Gráfico 5*).

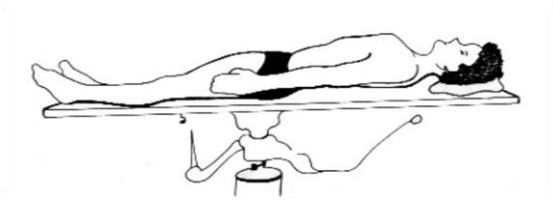


Gráfico 5. Decúbito supino.

Por otra parte, hay bastante unanimidad entre las fuentes consultadas en cuando a la necesidad de reevaluar periódicamente las **constantes vitales**, así como la puntuación de la ECG durante el traslado^{6,17,29}.

En el caso de **traslados prolongados**, el objetivo continuará siendo la prevención de la lesión cerebral secundaria.

Será importante mantener la **integridad cutánea** del paciente, que peligra de ser mantenido en una tabla rígida, por lo que lo adecuado sería colocarlo en una camilla acolchada larga. Además, se deberán **manejar las lesiones asociadas** durante el traslado, como son las fracturas que serán entablilladas⁶.

5.7.- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Por una parte, los **barbitúricos** como supresores metabólicos serán eficaces en la reducción de la PIC refractaria a otros métodos utilizados, sin embargo, considerando que pueden provocar un descenso de la TA, no está indicado en casos de hipotensión, hipovolemia o en fase de reanimación aguda siendo necesario por tanto mantener la estabilidad hemodinámica antes y durante el tratamiento^{3,8}.

El PHTLS⁶ recomienda además el uso de **benzodiacepinas** para el control de la PIC con precaución debido a que al igual que los barbitúricos, tienen como efectos secundarios potenciales la hipotensión o una depresión respiratoria.

Su uso de acción prolongada o media también prolongará el tiempo de determinación de la muerte cerebral; importante en pacientes con lesiones de gran gravedad⁶.

Otro grupo de fármacos de gran relevancia en este tipo de lesiones tal y como indica el ATLS⁸ son los [anticonvulsivantes](#), ya que la epilepsia postraumática es bastante frecuente. Mas estos podrían retrasar la recuperación cerebral, por lo que su uso ha de ser prudente y únicamente de ser necesario. Siendo los más utilizados en la actualidad para episodios agudos la [fenitoína](#) o [fosfenitoína](#).

La dosis en adultos será de 1g IV sin superar los 50 mg/minuto, siendo la dosis de mantenimiento 100 mg cada ocho horas ajustándola para obtener valores terapéuticos.

Sin embargo, otras fuentes¹⁸ consideran que el fármaco de primera elección en estos casos será el grupo de las antes mencionadas benzodiacepinas, siendo los más rápidos y efectivos el [lorazepam](#) y el [midazolam](#), o en su defecto, el diazepam.

El control será fundamental pues las convulsiones prolongadas, esto es, de entre 30 y 60 minutos, ya que conducen hacia una lesión cerebral secundaria que se ha de intentar evitar⁸.

Con respecto a los [relajantes musculares](#) recomendados para facilitar la IET según Liriano²⁷, la [succinilcolina](#), a pesar de ser un relajante muscular despolarizante que produce una elevación de la PIC, especialmente en pacientes con LOE o una HIC preexistente, sigue siendo la más efectiva para conseguir una parálisis rápida y completa.

Dentro del grupo de los no despolarizantes, el [rocuronio](#) en dosis de 0,6 mg/kg IV sería el único que podría ser utilizado como la succinilcolina, teniendo un inicio de acción a los 60 segundos aproximadamente.

Martinón por su parte, recomienda además como primera elección el uso de [vecuronio](#) a dosis de 0,10-0,15 mg/kg²⁷.

En cuanto a las [catecolaminas](#), el SEMES¹ recomienda el uso de [dopamina](#) o [noradrenalina](#) en caso de que el relleno vascular tras aplicar la fluidoterapia sea insuficiente para recuperar un estado de shock.

Rivas⁵ además recomienda el uso de [antibioticoterapia](#) en caso de tratarse de fracturas abiertas.

Finalmente, cabe mencionar que durante mucho tiempo los **corticosteroides** fueron tratamiento de primera línea ante el TCE, sin embargo, su uso actualmente es debatido, ya que diversos estudios como el *Corticosteroid Randomisation After Significant Head Injury* (CRASH) mostraron que tras su aplicación el resultado era un riesgo relativo de mortalidad mayor³⁰.

6.- CONCLUSIONES

Tras llevar a cabo una [minuciosa búsqueda bibliográfica](#) y una [síntesis y elaboración de resultados](#), hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1. La [LCT](#) es una lesión de [gran complejidad](#), en la que el [manejo y tratamiento inicial](#) serán esenciales para determinar la evolución de esta, por ello, la actuación del equipo sanitario será crucial.
2. El principal objetivo de la atención será la [prevención de la aparición o agravamiento de lesiones cerebrales secundarias](#), evitando los factores desencadenantes como un aumento de la PIC o una isquemia.
3. El [tratamiento](#) de este tipo de lesiones [ha ido evolucionando notablemente en los últimos años](#), por lo que hay varios aspectos en los que existe cierta disputa, sin embargo, esto a su vez ha permitido la mejora en la calidad de la atención y como consecuencia, del pronóstico de los pacientes.
4. La [alteración del nivel de consciencia](#) será de las primeras manifestaciones de daño cerebral, debido a esto, la evaluación del estado neurológico deberá ser periódica.
5. El papel del [profesional de Enfermería](#) será fundamental en la actuación ante estas lesiones como parte del equipo de atención prehospitalaria.

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Recomendaciones asistenciales en trauma grave. Madrid: Edicomplet; 1999.
2. Del Busto F, Arcos P, García M. Enfermería y Urgencias. Madrid: Arán Ediciones; 2001.
3. Alted E, Bermejo S, Chico M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva [Internet]. 2009 [consulta el 10 de enero de 2018]; 33(1). Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912009000100003&lng=es
4. López AB, Calderón C, Rodríguez G, López R, García A. Intervenciones de enfermería en la atención del adulto con traumatismo craneoencefálico grave. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2015 [consulta el 10 de enero de 2018]; 23(1):43-9. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2015/eim151h.pdf>
5. Rivas M. Manual de Urgencias. 4ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2016.
6. National Association of Emergency Medical Technicians. PHTLS-Soporte vital de trauma prehospitalario. 8ª ed. México: Intersistemas; 2016.
7. Quiroga A, Ávila J, Badillo G, Cleves O, Garavito M, Huertas L, et al. Intervenciones de enfermería en trauma craneoencefálico en urgencias. Repert Med Cir [Internet]. 2009 [11 de enero de 2018]; 18(4):223-30. Disponible en:
http://www.fucsalud.edu.co/sites/default/files/2017-01/10_2.pdf
8. American College of Surgeons. Soporte Vital Avanzado en Trauma – ATLS – Manual del curso para estudiantes [Internet]. 9ª ed. Chicago; 2012 [Consulta el 24 de enero de 2018]. Disponible en:
<https://lahermandadblog.files.wordpress.com/2016/01/atls-9na-edicion-1.pdf>

9. Rovira E. Urgencias en Enfermería. 3ª ed. Madrid: Difusión Avances de Enfermería.
10. Pacheco A, Serrano A, Ortega J, Hermoso FE. Manual de emergencia médica prehospitalaria. Madrid: Arán Ediciones; 2001.
11. Fernández D, Molano E, Duque F, Pérez JL. Cuidado integral del paciente crítico – De la extrahospitalaria a la UCI. Barcelona: con precaución España; 2008.
12. Moscote LR, Godoy DA, Agrawal A, Rubiano AM. Effect of cervical collars on intracranial pressure in patients with head neurotrauma. Journal of Emergency Practice and Trauma [Internet]. 2018 [Consulta el 24 de enero de 2018]; 4(1):1-2. Disponible en:
http://www.jept.ir/article_45959_7f8cfb5dfa08078d097be7201f804d69.pdf
13. Maissan IM, Ketelaars R, Vlottes B, Hoeks SE, den Hartog D, Stolker RJ. Increase in intracranial pressure by application of a rigid cervical collar: a pilot study in healthy volunteers. Eur J Emerg Med [Internet]. 2017 [Consulta el 24 de enero de 2018]. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28727580>
14. Bossers SM, Schwarte LA, Loer SA, Twisk J, Boer C, Schober P. Experience in prehospital endotracheal intubation significantly influences mortality of patients with severe traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. PLoS One [Internet]. 2015 [Consulta el 1 de febrero de 2018]; 10 (10). Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4619807/>
15. Sobuwa S, Hartzenberg HB, Geduld G, Uys C. Outcomes following prehospital airway management in severe traumatic brain injury. S Afr Med J [Internet]. 2013 [Consulta el 1 de febrero de 2018]; 103 (9): 644-6. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24300684>

16. Bukur M, Kurtovic S, Berry C, Tanios M, Margulies DR, Ley EJ, et al. Pre-hospital intubation is associated with increased mortality after traumatic brain injury. J Surg Res [Internet]. 2011 [Consulta el 1 de febrero de 2018]; 170 (1): 117-21. Disponible en:
http://www.besedim.be/wp-content/blogs.dir/5/files/2014/03/VOU_17dec2013_DeDeyneC_1-s2.0-S0022480411003581-main_11.pdf
17. Fernández D, Aparicio J, Pérez JL, Serrano A. Manual de enfermería en emergencia prehospitalaria y rescate. Madrid: Arán Ediciones; 2002.
18. Jiménez L, Montero FJ. Medicina de urgencias y emergencias – Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5ª ed. Madrid: Elsevier España; 2015.
19. Cam JL. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. Acta Méd Peruana [Internet]. 2011 [Consulta el 2 de febrero de 2018]; 28 (1). Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172011000100007
20. López JR. Manejo ventilatorio del paciente con trauma craneoencefálico grave. Rev Med Electrón [Internet]. 2006 [Consulta el 3 de febrero de 2018]; 28(4). Disponible en:
<http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202006/vol4%202006/tema07.htm>
21. Belda FJ, Aguilar G, Soro M, Maruenda A. Manejo ventilatorio del paciente con traumatismo craneoencefálico grave. Rev Esp Anesthesiol Reanim [Internet]. 2004 [Consulta el 4 de febrero de 2018]; 51(3): 143-50. Disponible en:
<http://anesthuc.tripod.com/Arquivos/Manejo%20Ventilatorio%20TCE143-150.pdf>

22. Marko N. Hypertonic saline, not manitol, should be considered gold-standard medical therapy for intracranial hypertension. Crit care [Internet]. 2012 [Consulta el 8 de febrero de 2018]; 16(1): 113. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3396262/>
23. Mangat H, Chiu Y, Gerber L, Alimi M, Ghajar J, Hartl R. Hypertonic saline reduces cumulative and daily intracranial pressure burdens after severe traumatic brain injury. J Neurosurg [Internet]. 2015 [Consulta el 10 de febrero de 2018]; 122(1): 202-10. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25380107>
24. Wakai A, Roberts I, Schierhout G. Tratamiento con manitol para el traumatismo craneoencefálico agudo. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2008 [Consulta el 10 de febrero de 2018]. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com/BCPGetDocument.asp?SessionID=%2012729036&DocumentID=CD001049>
25. Pasarikovski C, Alotaibi N, Al-Mufti F, Macdonald R. Hypertonic saline for increased intracranial pressure after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. World Neurosurg [Internet]. 2017 [Consulta el 11 de febrero de 2018]; 105: 1-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28549643>
26. Jagadeesh K, Ramakrishna. Mannitol vs hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure in traumatic brain injury patients. JMSCR [Internet]. 2016 [Consulta el 13 de febrero de 2018]; 4(8): 11759-64. Disponible en: <http://jmscr.igmpublication.org/v4-i8/12%20jmscr.pdf>

27. Liriano MI, González del Pino I, Aneiro C, Collado IF. Prevención de las lesiones secundarias asociadas al traumatismo craneoencefálico grave en el medio extrahospitalario. Rev Med Electrón [Internet]. 2014 [Consulta el 2 de marzo de 2018]; 36 (4): 473-86. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242014000400009&lng=es&nrm=van
28. Briebe P. Transporte y movilización del paciente crítico. Jaén: Formación Alcalá; 2016.
29. Denis A, Álvarez MV, Porto R, Cabrera JL. Revisión sobre el manejo del trauma cráneo encefálico en la unidad de cuidados intensivos emergentes - Mantanzas. Rev Med Electrón [Internet]. 2011 [Consulta el 3 de marzo de 2018]; 33(2): 225-34. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242011000200015
30. Estrada F, Morales J, Tabla E, Solís B, Navarro HA, Martínez M, et al. Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. Rev Fac Med [Internet]. 2012 [Consulta el 4 de marzo de 2018]; 55(4): 16-29. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2012/un124d.pdf>